

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N°

180

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 8 Mars 1906, à 1 heure

PAR

Achille JOLLY

Crises hépatiques et Tabes

Président : M. RAYMOND, professeur

Juges { MM. CORNIL, professeur
DUPRÉ, agrégé
BEZANÇON, agrégé.



Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	P. POIRIER.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	GILBERT.
Hygiène.....	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	HAYEM
	DIEULAFOY.
	DEBOVE
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	BUDIN.
	PINARD.
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN.

Agrévés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGREY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDÉAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMLIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE NANTES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses

Médecin des hôpitaux

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153315_0132

Crises Hépatiques et Tabes

INTRODUCTION

Parmi les symptômes du tabes, nous savons que les phénomènes douloureux tiennent une très large place. La première période de cette affection a été appelée période des douleurs fulgurantes, précisément en raison de la présence presque constante de ces accidents. Mais, en dehors des douleurs fulgurantes siégeant dans les membres, ou des douleurs constrictives siégeant dans le tronc, nous savons aussi que les viscères ne sont pas à l'abri de ces manifestations douloureuses. On a signalé et étudié des crises gastriques, laryngées, pharyngiennes, bronchiques, cardiaques, intestinales, rénales, vésicales, rectales, urétrales et clitoridiennes. Ce sont les plus fréquentes. On a fait aussi mention, au cours de cette maladie, de crises hépatiques, mais on ne trouve pour ainsi dire pas d'observations de cet acci-

dent dans la littérature des maladies nerveuses. Aussi, est-ce parce que ce sujet était presque entièrement nouveau et que ce point de clinique méritait d'être signalé, que nous conçûmes, sur le conseil de M. le Dr Alquier, chef de laboratoire à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, le projet d'en faire le sujet de notre thèse. Notre modeste travail sera forcément très restreint, puisque la question que nous abordons est encore toute nouvelle, mais nous croyons néanmoins faire œuvre utile en signalant ce point de clinique dans l'évolution du tabes.

Nous étudierons donc, dans une première partie, l'aspect habituel que présentent les coliques hépatiques, pour pouvoir les différencier des crises hépatiques tabétiques que nous décrirons ensuite. Puis nous verrons aussi certains cas, où les crises gastriques du tabes affectent la forme des coliques hépatiques, et nous verrons les points de divergence qu'elles présentent.

Dans une deuxième partie, nous étudierons l'influence des coliques hépatiques sur le tabes ; après un aperçu sur le tabes traumatique en général, nous les envisagerons comme un traumatisme viscéral, à l'occasion duquel se manifeste un tabes jusqu'alors latent.

A chacun de ces cas, nous apportons une observation. Nous avons deux observations de crises hépatiques du tabes. Nous en avons une de crises gastriques tabétiques qui furent longtemps mécon-

nues et prises pour des coliques hépatiques. Pour justifier la théorie du tabes traumatique, nous donnons une observation d'un tel cas, bien qu'il n'entre pas dans notre sujet. Enfin, nous relatons l'histoire d'une malade chez qui le tabes se manifesta après une très violente crise de coliques hépatiques.

Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'offrir l'expression de notre reconnaissance à M. le Dr Alquier, pour la bienveillance qu'il nous a témoignée et les conseils éclairés qu'il a bien voulu nous donner pour l'exécution de ce travail.

Que M. le professeur Raymond veuille bien accepter l'hommage de notre profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de considérer notre thèse.

PREMIÈRE PARTIE

Crises hépatiques du tabes et coliques hépatiques.

Aperçu historique.

Tandis que les manifestations douloureuses viscérales du tabes ont été signalées et étudiées par tous les auteurs traitant des maladies nerveuses, on ne trouve rien pour ainsi dire en ce qui concerne les crises hépatiques. Sans vouloir entreprendre de passer en revue toutes les indications relatives à ce sujet, nous dirons cependant qu'en 1879, Vulpian, dans ses leçons sur les maladies nerveuses, recueillies par Bourceret, dit à propos des crises viscérales douloureuses de l'ataxie locomotrice : « Des accès
« douloureux peuvent avoir d'autres organes pour
« siège. C'est ainsi que l'on peut observer de la né-
« phralgie, simulant des coliques néphrétiques, de
« l'hépatalgie, peut-être même des névralgies cardia-

« ques. Il peut du reste y avoir, sous l'influence de
« l'affection médullaire, lorsqu'elle atteint un certain
« degré et une certaine étendue, des troubles fonc-
« tionnels non douloureux de tous ces organes :
« foie, rein, cœur, larynx, etc. » Dans la thèse de
Veilleau, en 1885, sur les crises viscérales du tabes,
il est dit : « Dans certains cas, les crises gastro-
« entéralgiques ont pu être prises pour des accès
« de coliques hépatiques, au point que le diagnostic
« s'établissait surtout sur l'absence des signes carac-
« téristiques de l'obstruction des voies biliaires. »

Dans la suite, les auteurs signalent cette même notion, mais on ne trouve pas de crises hépatiques qui aient été spécialement étudiées. Ils se bornent à mentionner que, parfois, les crises viscéralgiques du tabes peuvent affecter la forme de coliques hépatiques. Il faut arriver jusqu'à ces dernières années pour trouver de véritables observations de crises hépatiques du tabes. En 1899, W. Krauss, de Buffalo, publia un rapport sur un *cas de tabes avec crises hépatiques*, et en 1902, Bernhardt, de Berlin, publia une observation sur le même sujet au Jubilé de Leyden. C'est dire que cette question a été bien peu étudiée et c'est pourquoi notre bibliographie n'est pas très riche. Mais, si rare que puisse sembler cette manifestation de l'ataxie locomotrice, c'est là un point de clinique important et digne d'être signalé. Le médecin doit, sous cette symptomatologie, pouvoir dépister l'affection principale dont elle ressort.

CHAPITRE I

Colique hépatique.

Etudions d'abord la colique hépatique classique, afin de pouvoir plus facilement ensuite la différencier de la crise viscérale tabétique. Cette manifestation de la lithiasé biliaire est généralement liée aux états diathésiques qui « font partie du groupe des « maladies arthritiques : migraine, goutte ou rhumatisme, lithiasé urinaire, asthme, diathèse, eczé-
« ma ». C'est dire que son étiologie réside surtout dans une prédisposition particulière de l'individu. Le passage d'un gros calcul dans les canaux biliaires et la réaction spasmodique douloureuse de la paroi de ces canaux sur le calcul provoquent l'ensemble de symptômes qui constituent la colique hépatique. Elle éclate le plus souvent après le repas, quelques heures après le dîner, de préférence ; son début est brusque, le malade éprouve de vives douleurs qui irradiant au creux épigastrique, à l'hypocondre droit autour de l'ombilic, à l'épaule droite et à l'extrémité

inférieure de l'omoplate du même côté. Ces douleurs sont excessivement violentes et elles arrachent des cris aux malades, qui cherchent à calmer leurs douleurs en prenant les positions les plus variées. Les douleurs ne sont pas continues, elles se reproduisent par intervalles. La crise a une durée moyenne de six à douze heures ; on en a vu exceptionnellement se prolonger pendant plusieurs jours.

A ce symptôme douleur, se joignent des vomissements. Ils sont d'abord alimentaires, si l'estomac était plein au moment de l'éclosion de la crise ; ils deviennent ensuite glaireux et bilieux. Si le calcul reste enclavé dans le canal cystique, ces vomissements bilieux peuvent se produire, la bile pouvant continuer à passer dans l'intestin ; mais, s'il s'enclave dans le cholédoque, le passage de la bile étant interrompu, ces vomissements bilieux ne peuvent plus se produire. C'est pour ce même motif de l'obstruction de cholédoque, qu'on peut observer souvent la décoloration des matières fécales, en même temps que de l'ictère et la coloration ictérique des urines.

La colique hépatique est généralement apyrétique, quoiqu'on puisse néanmoins observer parfois de la fièvre.

On trouve souvent le foie augmenté de volume durant l'accès, et toujours la vésicule biliaire présente une extrême sensibilité à la pression.

L'accès se termine en général brusquement ; c'est qu'alors le calcul est passé dans l'intestin, ou bien que, n'ayant pu accomplir sa migration dans les

canaux biliaires, il est retombé dans la vésicule. Le malade jouit alors d'un grand soulagement, il éprouve une bienfaisante sensation de bien-être.

Dans les jours qui suivent, il expulse des calculs par son intestin ; ils pourront être reconnus et recueillis en tamisant les matières.

Nous savons aussi que la colique hépatique peut s'accompagner d'un certain nombre de phénomènes accessoires, *satellites*, selon l'expression du professeur Dieulafoy, tels que le vertige, la sensation de défaillance, les accès de fièvre ; souvent ces phénomènes coïncident avec des accès frustes de colique hépatique.

CHAPITRE II

Crise hépatique tabétique.

Les deux principaux symptômes de ces crises hépatiques sont la douleur et l'ictère; encore, dans une des observations, ce dernier caractère n'existe pas.

Douleur. — Les douleurs ne présentent pas le même aspect dans les deux cas qui nous occupent. Dans l'un elles s'installent graduellement, commençant doucement et atteignant une terrible intensité. Elles siègent à la région du foie et seulement à cet endroit. Elles présentent des paroxysmes douloureux se renouvelant jusqu'à plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Elles sont très violentes, le malade les compare à la sensation qu'on produirait en fouillant dans une plaie avec les ongles. Elles l'obligent à garder l'immobilité absolue; il ne peut faire le moindre mouvement, ni tousser; pour éviter même les efforts de la défécation, qui comprimerait son abdomen, il prend des purgatifs énergiques jusqu'à ce qu'il arrive à liquéfier ses matières.

Dans l'autre cas, les douleurs sont diffuses, à caractère névralgique, continues, profondes, nécessitant l'administration de morphine. La région hépatique présente une sensibilité exquise, la malade ne peut même pas supporter le poids de ses couvertures. Elle est obligée de garder le lit.

Ictère. — Dans le premier cas envisagé, la malade n'a jamais présenté d'ictère. Chez la deuxième au contraire, l'ictère était constant. Il était très prononcé, atteignant la peau, les muqueuses, les conjonctives, même le cuir chevelu. Les urines étaient colorées et présentaient les réactions de la bile. Les selles étaient décolorées. Il durait quatre à six jours, se prolongeant après la fin de la crise.

Durée. — Chez le premier malade, les crises affectaient la forme de paroxysmes douloureux, durant quelques heures au plus, mais se renouvelant souvent. Dans l'autre cas, elles duraient deux à trois jours, disparaissant peu à peu et laissant la malade très fatiguée, et se présentaient environ toutes les quatre ou cinq semaines.

A la palpation, dans l'intervalle des crises, car pendant cette période elle eût été intolérable, on ne constate aucune modification de la région hépatique. Ni hypertrophie, ni atrophie du foie, ni tumeur, ni douleur à la pression même profonde.

Les malades ne présentent pas de fièvre. Jamais ils n'expulsèrent de calculs.

Jamais ils n'eurent *ni nausées, ni vomissements*. Ils pouvaient même s'alimenter pendant la durée de leurs crises.

CHAPITRE III

Causes gastriques tabétiques affectant la forme de coliques hépatiques.

Tous les auteurs qui ont étudié les crises gastriques du tabes signalent que parfois elles prennent l'allure de coliques hépatiques, et nous publions précisément un cas où, pendant des années, un malade fut considéré comme lithiasique, alors que ses accidents étaient en réalité liés à un tabes au début. Voyons donc comment se manifestaient ses crises. C'était surtout par des douleurs et des vomissements.

Elles étaient précédées d'embarras gastrique, d'anorexie, d'excitation nerveuse. Puis survenaient des douleurs très violentes, qui siégeaient à la région épigastrique, à la région périombilicale et s'étendaient à tout l'abdomen. Il n'y avait pas d'irradiation douloureuse dans l'épaule. *Ni à la région du foie, ni sur la vésicule biliaire*, la pression ne déterminait une sensibilité particulière, ni l'exacerbation des douleurs. On la déterminait au contraire par la pression au niveau du plexus solaire.

Ces douleurs étaient suivies de *nausées, de hoquet et de vomissements*, et c'est ce dernier symptôme qui dominait la scène. Ces vomissements d'abord blancs, aqueux, puis jaunes, puis verdâtres, enfin noirâtres étaient incoercibles. L'intolérance gastrique était absolue, le malade ne pouvait supporter quoi que ce soit dans son estomac. Dans l'intervalle des vomissements, il souffrait terriblement de nausées et de hoquets et pour faciliter les vomissements, il buvait de lui-même quelques gorgées de liquide.

L'aorte abdominale battait très fortement et très vite ; ces battements duraient autant que les douleurs et disparaissaient avec elles.

Les crises duraient trois jours et laissaient à leur suite une sensation de fatigue générale pendant trois ou quatre jours.

Dans l'intervalle des crises, le malade éprouvait souvent une sensation de gêne, de pesanteur à la région sous-hépatique.

La palpation révélait un foie gros, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. La pression même profonde ne déterminait aucune douleur.

Ces symptômes qui furent analysés avec soin permirent de rapporter les crises à leur véritable cause. Mais elles se manifestèrent longtemps avec une moindre violence, et c'est ce qui explique qu'elles furent longtemps méconnues.

CHAPITRE IV

Diagnostic différentiel.

Après avoir étudié les différentes manifestations du tabes en rapport avec le foie, nous pouvons maintenant résumer leurs caractères, et par là-même en faire le diagnostic différentiel.

Dans la colique hépatique, nous constatons l'apparition plus brusque de la crise, en général après les repas, le point maxima de la douleur sur le bord droit du grand droit de l'abdomen, l'irradiation scapulaire de la douleur. Les vomissements généralement constants sont violents. L'ictère et la décoloration des selles sont fréquents, le foie est souvent augmenté de volume, la vésicule biliaire présente une sensibilité exquise. La durée de la crise est relativement peu considérable. Celle-ci se termine brusquement, laissant au malade une sensation de bien-être. Il y a dans les jours qui suivent expulsion de calculs.

Dans la crise hépatique du tabes, nous remar-

quons la périodicité des crises, leur apparition moins brusque avec une période prodromique, à moins qu'elles n'affectent la forme paroxystique, l'intensité de la douleur et sa localisation à la région hépatique, sans irradiations. Nous trouvons aussi l'ictère très prononcé, la décoloration des selles et la réaction biliaire des urines. La crise est plus longue que dans la lithiasé, elle laisse le malade anéanti et, après sa terminaison, on n'observe pas l'expulsion de calculs. Il n'y a ni nausées, ni vomissements. Dans l'intervalle des crises, le foie ne présente aucune modification dans son volume ni dans son fonctionnement.

La crise gastrique tabétique, prenant la forme de coliques hépatiques, présente aussi la périodicité des crises avec ses symptômes prémonitoires, le siège épigastrique de la douleur, avec l'intégrité parfaite de la région hépatique et l'absence d'irradiation scapulaire. C'est aussi l'absence d'ictère et de calculs. Mais ce qui domine tous ces caractères, c'est la violence des vomissements, rendant l'estomac absolument intolérant et devenant jaunes, verdâtres et même noirâtres. Ce sont ces nausées et ces hoquets si pénibles, ce sont aussi ces battements artériels. Les vomissements sont ici le principal phénomène, qui domine toute la crise, et jamais, dans la colique hépatique, ils ne prennent cette importance.

Le diagnostic de ces trois affections avec symptômes hépatiques présente donc quelques difficultés

et l'on se rend aisément compte que celles-ci sont toutes différentes selon l'époque à laquelle les crises douloureuses du tabes se manifestent. Si, comme dans les cas de Krauss et de Bernhardt, on voit survenir des phénomènes douloureux rappelant la colique hépatique chez un individu depuis longtemps manifestement ataxique et si, en analysant les symptômes observés, on constate des divergences bien nettes avec les formes habituelles de cette affection, il sera clairement indiqué de rechercher dans ces manifestations une viscéralgie d'origine centrale, tous les signes du tabes se trouvant réunis et venant confirmer cette hypothèse de l'origine nerveuse des accidents.

Mais si ces crises surviennent, non pas lorsque le tabes est confirmé, mais au début de cette affection, alors que les signes n'en sont pas bien établis, la difficulté du diagnostic sera beaucoup plus grande. Tel est le cas de notre observation où les crises gastriques étaient, depuis des années, considérées comme des coliques hépatiques, et où elles ne furent dépistées que lorsque des crises laryngées vinrent mettre sur la voie du diagnostic. Et l'on peut répéter, à propos des difficultés de ce diagnostic au début du tabes, ces paroles de Fournier : « Dans certains cas, les difficultés sont vraiment « insurmontables. Le guide le moins infidèle est « alors la recherche minutieuse des petits symptô- « mes de la période préataxique. Cherchez surtout « l'abolition du réflexe rotulien, l'absence de con-

« traction de la pupille en présence de la lumière,
« le myosis, le strabisme. Questionnez le malade au
« sujet des crises laryngées, des douleurs fulguran-
« tes dans les membres et des douleurs en ceinture,
« des accidents de diplopie, des troubles dans la
« sphère des organes génito-urinaires, des troubles
« d'équilibre dans l'obscurité qu'il peut éprouver.
« Pour peu que vous constatiez le moindre de ces
« symptômes, réservez soigneusement votre diagnos-
« tic et surtout votre pronostic. » Dans la pratique,
le signe le plus constant de la période préataxique
est le signe d'Argyll-Robertson et c'est lui qu'on
devra toujours rechercher.

CHAPITRE V

Pronostic et Traitement.

Ce n'est pas seulement au point de vue du diagnostic qu'il y a une grosse importance à distinguer les coliques hépatiques des crises tabétiques, mais c'est encore au point de vue du pronostic et du traitement.

Le pronostic de la colique hépatique, il est vrai, doit toujours être réservé. Au moment des accès, il peut se produire des accidents très graves tels que la perforation des canaux biliaires et la péritonite consécutive, la lipothymie, les troubles vasculaires se traduisant par la congestion pulmonaire et la dilatation du cœur droit. En dehors de l'accès, les calculs biliaires peuvent donner suite à des complications, telles que l'oblitération permanente des canaux, l'angiocholite, la cholécystite, l'hépatite. Mais heureusement ce ne sont pas là des cas fréquents et la colique hépatique est généralement moins grave.

Il en est tout autrement des crises viscérales du

tabes, car la gravité de ces manifestations réside dans l'affection principale dont elles dépendent. Et la gravité du pronostic de ces crises dépend de celle de l'ataxie locomotrice. Quant aux crises viscérales elles-mêmes, elles peuvent avoir un pronostic variable. Parfois on les voit devenir moins fréquentes, moins douloureuses, rétrocéder dans une certaine mesure ; tantôt les accidents s'accroissent, la fréquence et la violence des crises augmentent, pouvant amener le malade à une cachexie profonde à laquelle il finit par succomber.

Somme toute, le pronostic devra toujours être empreint d'une grande réserve, car si l'amélioration s'observe parfois, il est loin d'en être toujours ainsi et nous ne pouvons guère déterminer le pourquoi et le comment de cette évolution.

*
* *

Quant au traitement, il sera tout différent aussi, selon qu'on aura affaire à des coliques hépatiques ou à des crises tabétiques. Dans les accidents dus à la lithiase, on s'efforcera de calmer les douleurs à l'aide des analgésiques, de la glace et de la morphine ; on facilitera l'expulsion des calculs soit par l'ingestion d'huile, soit par les médicaments alcalins. Pour prévenir la formation de nouveaux calculs, la médication alcaline donnera encore d'excellents résultats ainsi que les eaux de Vichy, Carlsbad, Vittel, Contrexéville.

Les crises viscérales du tabes seront bien souvent rebelles au traitement. On pourra employer tour à tour l'antipyrine, l'acétaniline, la phénacétine, le pyramidon, le chloral, le salicylate de soude et surtout les injections de morphine, mais en n'oubliant jamais que l'usage répété de cette médication peut avoir de mauvais résultats, et que les tabétiques apportent un fort contingent aux morphinomanes.

Les crises gastriques en particulier pourront être soignées par la méthode du professeur Raymond : de la glace sera appliquée sur la région épigastrique ainsi que des courants continus de 12 à 16 milliam-pères. Le malade prendra chaque jour de l'oxalate de cérium, à la dose de 20 à 25 centigrammes. On lui fera un grand lavage de l'estomac à la sonde. Les anesthésiques de l'estomac, tels que l'eau chloroformée, pourront être employés au moment de la crise.

Le nitrite de soude, employé en injections sous-cutanées, paraît avoir une influence très heureuse sur les crises douloureuses du tabes. Son action est plus énergique et plus constante que celle des autres médicaments employés.

Le traitement spécifique de l'affection médullaire sera employé, et, si l'origine est nettement syphilitique et si le tabes n'est pas trop avancé, on pourra obtenir une réelle amélioration.

DEUXIÈME PARTIE

Influence des coliques hépatiques sur l'apparition du tabes.

CHAPITRE 1

Tabes traumatique en général.

La question du traumatisme au point de vue de l'étiologie du tabes a été depuis longtemps discutée et cependant, de ces discussions nombreuses, l'accord général n'est pas survenu, pour savoir quel rôle précis lui accorder.

Déjà depuis longtemps, Horn et Steinthal avaient été d'avis que l'on devait admettre une « espèce traumatique de tabes dorsalis ». Plus tard, Topinard signalait, en 1864, certains rapports qui paraissaient exister entre le tabes et des affections externes telles que l'érysipèle, la suppression des règles

ou du flux hémorrhoidal, ainsi que le traumatisme. Erichsen, en 1866, étudia les maladies nerveuses consécutives aux accidents de chemin de fer ; il étudia la commotion subie par la moelle dans des chutes sur le dos, les pieds et la tête. Ball, en 1869, signala ce fait que la fatigue habituelle à laquelle certaines articulations sont assujetties, les prédispose aux arthropathies, en d'autres termes, que l'arthropathie des tabétiques est proportionnelle à l'usage des membres.

L.-H. Petit, ayant étudié ces relations entre les influences traumatiques et le tabes, publia en 1879 un article, dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, dans lequel il signale, qu'ayant parcouru un grand nombre d'observations de tabétiques, qui avaient été consignées sans idées plus particulièrement portées vers l'étiologie traumatique, il a noté les cas où le tabes s'était manifesté après un traumatisme. Il cite des cas de ce genre, empruntés à des observations de très nombreux auteurs, où le tabes survint quelques mois après une chute de cheval, une chute dans des escaliers, portant sur le dos, la tête, les reins, ou des contusions multiples dans un accident de chemin de fer. Et il se livre à des considérations générales sur la manière dont le traumatisme agit sur le système nerveux.

Lorsqu'un traumatisme se produit sur une région quelconque du corps, la partie du système nerveux correspondant au point blessé subit une lésion plus ou moins profonde. Il s'ensuit de la douleur, dont la

violence et la durée sont variables. Le plus souvent, au bout de quelques heures, tout est terminé. La douleur est disparue et ne revient plus, l'organe central n'a pas subi de perte de substance.

Dans d'autres cas, la lésion centrale est plus profonde, soit du fait de la lésion primitive, soit du fait de la constitution de l'individu, qui lui crée une prédisposition à localiser cette impression morbide, et on observe alors des retours de la douleur qui constituent ce que Verneuil appelait des névralgies secondaires précoces.

Dans d'autres cas encore, la lésion produite par le traumatisme retentit immédiatement sur les centres nerveux d'une façon plus grave. En quelques heures, il se produit des altérations importantes, comme c'est le cas dans la rage et le tétanos. Ou bien encore la lésion centrale, au lieu de se constituer rapidement et de donner lieu à des symptômes immédiats, se forme lentement, progressivement, les phénomènes se produisent après un temps plus ou moins long, comme c'est le cas après une lésion d'un membre, on observe dans ce membre des névralgies, des troubles trophiques.

Et c'est à cette dernière catégorie de phénomènes que l'auteur rapporte l'ataxie d'origine traumatique : chez des sujets prédisposés par le rhumatisme, l'alcoolisme ou la syphilis, la lésion périphérique retentit sur la moelle, elle y produit des modifications, des altérations qui, à la longue, deviennent celles du tabes.

Il cite aussi des cas où un traumatisme à distance paraît avoir réagi sur la moelle. Ces observations, toujours prises parmi des tabétiques quelconques, signalent l'apparition de la maladie, consécutivement à des traumatismes divers, écrasement du pied, opération sur la mâchoire, fracture de cuisse, traumatisme du genou. Dans d'autres cas, ce sont des excitations répétées qui ont paru agir, à la longue, comme un violent traumatisme ; c'est un tourneur sur bois, dont le pied droit, toujours en mouvement, subit une grande fatigue pendant une très longue période, et où commencèrent à se manifester les phénomènes de l'ataxie.

Puis l'auteur rapproche de ces cas des observations, où le tabes s'est manifesté à la suite de la suppression spontanée ou provoquée d'hémorroïdes, de règles, de transpirations abondantes habituelles, et d'éruptions cutanées.

En résumé, dit-il, s'il y a des cas, où les traumatismes notés dans les antécédents des ataxiques ont été de simples coïncidences, dans d'autres, ils paraissent avoir déterminé ou avancé l'apparition de l'ataxie.

Nous avons insisté sur ce travail de L.-H. Petit, car il marque une étape dans l'étude de ces questions et porte sur un grand nombre d'observations.

Sans vouloir envisager toutes les opinions émises sur ce sujet dans les années suivantes, nous dirons que M. Séaux, en Belgique, a résumé l'état actuel de la question, en 1900, et n'admet pas le tabes

traumatique, au sens strict du mot. Bien que ne trouvant pas, dans le cas qu'il publie, une prédisposition héréditaire de syphilis ni d'alcoolisme, il recourt à une prédisposition ignorée. Il admet que le traumatisme puisse agir, surtout à cause de l'immobilisation consécutive à laquelle il soumet le sujet. Cette opinion, que Séaux exprime, est conforme, dit-il, à celle des auteurs qui ont étudié la question : Strauss, Spillman et Parisot, Sænger, Mendel, Oppenheim, Hitzig, Sachs et Freund, Morton Prince, Pineles et Trommer. Autant qu'il sache, Klemperer seul admet le tabes traumatique dans le sens strict du mot ; mais, dit-il, les faits qu'il apporte à l'appui de sa manière de voir ne sont pas décisifs.

Mais par contre, en Italie, Gaspardi est bien plus affirmatif, à propos de l'existence du tabes traumatique. Il a vu un cas de tabes se présenter chez un homme, n'ayant aucune prédisposition, consécutivement à une blessure du plexus brachial. Les troncs nerveux sectionnés avaient déterminé la parésie du membre supérieur d'abord, puis l'atrophie de ce membre. L'auteur est d'avis qu'il en est résulté un processus de dégénération ascendante, qui a atteint l'axe spinal et s'y est continué.

Enfin nous consignons l'opinion de MM. de Buck et de Raeve, qui publièrent, sur cette question, un travail original, dans la *Belgique Médicale*, en juillet 1900. Ils ont observé, depuis un certain temps, un cas qui semble plaider en faveur de la possibilité de l'origine exclusivement traumatique du tabes,

déjà admise par Klemperer et Gaspardi. « Il s'agit
« d'un homme très vigoureux, porteur d'aucune tare
« dégénérative ni héréditaire, ni acquise, chez qui
« un traumatisme violent produit, à part certaines
« lésions contusives, des symptômes graves de déficit,
« du côté de la motilité. » Au début, il semble s'être
agi d'une commotion médullaire grave, portant
surtout sur les segments lombo-sacrés, et non d'une
hématomyélie. Le tractus moteur ne tarda pas à
reprendre ses fonctions, et il ne subsista plus qu'une
légère parésie des membres inférieurs. « L'action
« dégénérative s'est concentrée, disent les auteurs,
« au contraire, sur le tractus périphérique de la
« sensibilité, et a fait naître le tableau clinique avéré
« du tabes dorsal : ataxie des membres inférieurs,
« précédée de douleurs fulgurantes et accompagnée
« actuellement de troubles objectifs graves de la sen-
« sibilité, signe de Romberg et d'Argyll-Robertson,
« abolition des réflexes tendineux. Devant un tableau
« clinique aussi complet, le doute n'est pas possible.
« Nous nous trouvons devant un cas de tabes trau-
« matique, dont l'évolution semble singulièrement
« rapide et le pronostic des plus sérieux. »

Nous publions leur observation qui, bien qu'elle
n'ait rien à voir avec les coliques hépatiques, plaide
en faveur de l'origine traumatique possible du tabes.

Nous n'entreprendrons pas de trancher cette ques-
tion, des gens plus autorisés que nous partageant
des opinions différentes dans cette controverse. Nous
admettons que le traumatisme peut, chez des indi-

vidus prédisposés surtout, être la cause occasionnelle d'un tabes jusqu'alors latent, et qui semblait, en quelque sorte, attendre cette occasion pour se manifester.

CHAPITRE II

Coliques hépatiques et tabes.

Après avoir exposé les notions relatives à l'origine traumatique du tabes, nous voyons que le traumatisme portant sur la colonne vertébrale, ou sur toute autre partie du corps, peut avoir été la cause déterminante de l'apparition de l'affection.

Mais les auteurs qui ont signalé cette étiologie, n'ont pas eu à présenter de cas où le traumatisme eût porté sur un des viscères de l'organisme. Et néanmoins, cette notion étant admise, le mécanisme demeurerait identique, que le traumatisme ait porté sur un organe interne ou sur un organe externe.

Aussi, dans le cas que nous publions plus loin, ce fait semble-t-il intéressant, qu'ayant recherché toutes les causes qui auraient pu donner lieu à ce tabes, la malade n'ayant présenté ni syphilis, ni alcoolisme, ni rhumatisme, ni tare nerveuse, nous ne trouvons aucune étiologie bien nette de l'affection. Mais, par contre, en interrogeant la malade, nous apprenons

que les premières manifestations du tabes se sont montrées quelque temps après que la malade eût eu à souffrir d'une crise terrible de coliques hépatiques. Cette crise, la première que la malade ait présentée, affecta une intensité extrême; les douleurs étaient intolérables et durèrent une huitaine de jours. Pendant tout ce temps, la malade fut piquée à la morphine; son état était très grave, dit-elle, et on lui fit, pendant toute cette période, des injections de sérum. Les caractères douloureux de cette crise de coliques hépatiques dépassent, en intensité, la forme habituelle de cette affection et c'est là un fait à remarquer. Quelques mois après, la malade ressentit des douleurs fulgurantes des membres inférieurs, des douleurs constrictives dans le tronc et, peu de temps après, s'installait une parésie de la jambe gauche. Ces phénomènes qui restèrent longtemps stationnaires, furent suivis deux ans après environ, de troubles oculaires et, maintenant, la malade a un tabes caractérisé, avec perte des réflexes, signe d'Argyll-Robertson et signe de Romberg.

Voilà donc un tabes survenant après une crise d'une intensité extrême, durant laquelle les voies biliaires de la malade eurent à subir un traumatisme très violent, rendu manifeste par l'allure exagérée des douleurs et leur longue durée. En présence de la succession de ces affections, nous croyons avoir affaire à autre chose qu'une simple coïncidence, et devoir y trouver la relation de cause à effet. Nous convenons que la malade ait pu présenter une pré-

disposition particulière à l'ataxie locomotrice, mais nous croyons pouvoir, d'après ce fait, établir que le tabes en question est un tabes traumatique et que dans certains cas où des conditions de violence extrême sont manifestes, les coliques hépatiques peuvent être considérées comme le traumatisme viscéral, qui a été la cause déterminante de l'apparition du tabes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

« Report of case of tabes with hepatic crises », par William C. Krauss (Buffalo). *The Journal of nervous and mental disease*, vol. XXVI, n° 2, 1899).

Un cas de tabes avec crises hépatiques. — Autopsie.

M^{me} G..., âgée de 44 ans, taille 5 pieds 3 pouces, poids 138 livres.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Depuis l'enfance jusqu'au début des troubles actuels, elle jouit toujours d'une bonne santé. Il n'est pas question de syphilis ni héréditaire ni acquise. Réglée à 14 ans et mariée à 28. Environ huit ans avant sa mort, elle commença à éprouver des douleurs fulgurantes dans les jambes, apparaissant et disparaissant par intervalles. Peu à peu la difficulté de la marche s'accrut, de telle sorte qu'elle fut obligée de se promener avec une canne, puis avec une béquille, puis deux béquilles, et sur ces entrefaites elle fut hospitalisée à

« Francis'Hospital » en 1890. Vers cette époque elle commença à éprouver des douleurs exécrables sur le côté droit du ventre, au niveau du bord inférieur des côtes, accompagnées d'un ictère prononcé. Ces crises avaient lieu toutes les quatre à cinq semaines, l'obligeant à garder le lit et disparaissaient alors peu à peu, la laissant faible et fatiguée pendant plusieurs jours. La douleur était diffuse, à caractère névralgique, continue, profonde et très violente, nécessitant l'administration de fortes doses de morphine. L'ictère subsistait de quatre à six jours et disparaissait alors complètement. Ces crises n'étaient accompagnées ni de nausées, ni de vomissements, ni de trouble gastrique d'aucune sorte. Elle prenait à ce moment une nourriture liquide sans aucun inconvénient. Son intestin fonctionnait régulièrement. Ses selles étaient décolorées pendant les crises ; en autre temps, elles étaient normales. L'urine montrait des traces de pigments biliaires, mais ni sucre, ni albumine.

Un examen de son état en 1890 montra les symptômes suivants : son intelligence était prompte et active, sa mémoire bonne et elle dormait bien, sa tête n'était pas douloureuse à la percussion et elle ne signalait pas de maux de tête.

Du côté des yeux, les pupilles étaient contractées, le signe d'Argyll-Robertson était présent. Pas question de ptosis, de diplopie ni de diminution de la vision. A l'ophtalmoscope on constatait l'atrophie du nerf optique.

Pas de troubles des organes des sens, odorat, goût, audition.

Force musculaire des mains bien conservée. On ne constatait pas d'incoordination marquée dans les mouvements des mains et des bras ; la malade pouvait faire des travaux de couture, des boutonnières pour un magasin de confection. Les jambes, au contraire, présentaient un degré extrême d'incoor-

dination, la démarche était manifestement ataxique. On constatait le signe de Romberg. Les réflexes tendineux étaient abolis. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes vésical et rectal intacts.

La palpation de l'abdomen ne révélait aucune hypertrophie du foie, aucune tumeur au niveau de la région hépatique ou sur le ventre. C'était un contraste manifeste avec ce qui avait lieu pendant les crises. Dans ces moments de crises, la région hépatique était tellement sensible que la malade ne pouvait pas supporter le poids des vêtements et qu'elle se couchait à l'approche des douleurs.

L'examen des matières fécales ne révélait ni bile, ni calculs. L'urine était fortement colorée et donnait la réaction de la bile.

Pendant les attaques, la peau, les muqueuses, les conjonctives et même le cuir chevelu étaient fortement teintés de jaune ; la malade se plaignait de trouver une saveur amère à sa nourriture.

Les attaques duraient deux ou trois jours et la douleur intense était calmée en partie par de fortes doses de morphiné, administrée en injections hypodermiques. L'état de la malade à la suite de ces attaques était celui d'une personne très affaiblie et prostrée pendant toute une semaine. Alors elle se remettait peu à peu et était capable de coudre et de reprendre ses occupations journalières.

L'ataxie devint si prononcée que la malade était incapable d'aller de son lit à sa chaise et que l'on devait la porter, si bien qu'elle devint tout à fait impotente.

Elle perdit peu à peu ses forces ; les troubles hépatiques devinrent de plus en plus intenses et en avril 1894 elle mourut d'épuisement.

L'autopsie fut faite le lendemain de sa mort ; l'attention était

surtout attirée vers le cerveau, les cordons médullaires et le foie.

Le cerveau était en apparence intact ; la dure-mère et la pie-mère étaient modérément injectées, non adhérentes, et les corps de Pacchioni n'étaient pas hypertrophiés.

La moelle n'était pas anormale à première vue, et après enlèvement de la dure-mère, elle fut placée dans le liquide de Müller, en vue d'un examen microscopique.

Le cœur et les poumons, de même que les viscères abdominaux, étaient normaux en situation, aspect et consistance. Le foie n'était pas gros, il pesait 3 livres $\frac{1}{4}$. Sa capsule n'était pas adhérente et, à la coupe, il était uniformément ferme. Les vaisseaux hépatiques étaient modérément remplis de sang. La surface de section montrait l'aspect caractéristique du foie muscade.

La vésicule biliaire était remplie de bile normale et ne contenait pas de calculs. Le cholédoque et les canaux biliaires accessoires étaient perméables à la sonde.

Le foie fut coupé en petits cubes d'environ un pouce et placé dans l'alcool et le liquide de Müller pour un examen ultérieur. Après la méthode généralement employée, le foie et la moelle épinière furent coupés et colorés au carmin, à l'hématoxyline et par la méthode de Weigert et montés dans le baume.

Les coupes de la moelle montrèrent la sclérose des cordons postérieurs, partout, dans toute la longueur de la moelle. Les nerfs périphériques ne furent pas examinés.

Le foie parut être dans un état récent de congestion chronique caractérisée par l'aspect « muscade ». Il y avait cependant une légère atrophie des cellules auprès de la veine centrale, et peu de pigment répandu dans les cellules. Les vaisseaux n'é-

taient pas particulièrement engorgés et ne présentaient pas d'hypertrophie de leurs parois.

Comme résultat de l'examen microscopique, nous avons trouvé les lésions caractéristiques des cordons postérieurs de la moelle, et un foie muscade de date récente et de caractères imparfaits.

D'autre part, il n'y avait aucune lésion cardiaque ou pulmonaire, ni aucune production néoplasique susceptible de comprimer la veine cave, ou de s'opposer au retour du sang veineux vers les organes thoraciques. Il n'y avait pas non plus le cortège habituel des engorgements veineux, tels que ascite, hémorroides, varices, catarrhe intestinal ou diarrhée.

Aucune cause apparente n'était capable d'expliquer le mécanisme de cette congestion chronique, qui était purement mécanique. D'autre part, aucune cause ne se voyait dans le foie, qui pût expliquer les symptômes présentés par la malade. Pas de néoplasme d'aucune sorte, aucune affection du foie, pas de calculs. Un foie congestionné d'une manière chronique ne produit pas de douleurs, ni d'ictère, ne présente pas de symptômes paroxystiques et peut, la plupart du temps, être diagnostiqué par la tuméfaction.

Il semble que des troubles nerveux, du côté du foie et de la vésicule biliaire produisaient probablement, dans ce cas particulier, une constriction des voies biliaires et conséquemment une rétention de la bile.

« Lors de la discussion de ce cas, le Dr W... Osler demanda si de la fièvre accompagna ces crises de troubles hépatiques, et combien de temps avant la mort elles cessèrent. La douleur et l'ictère donnent à soupçonner la présence de calculs. Quand bien même on ne trouva pas de calculs à l'autopsie, il ne faut

pas conclure l'impossibilité de leur présence durant la vie, occasionnant ainsi les symptômes hépatiques? »

Le Dr Krauss, en réponse au Dr Osler, dit que la malade n'eut jamais de fièvre pendant ses crises hépatiques, et que ces crises subsistèrent jusqu'au moment de sa mort. En fait, elle avait de l'ictère quand elle mourut. Ses matières fécales furent examinées presque chaque jour, mais on ne trouva jamais aucune trace de calculs.

OBSERVATION II

Sur les crises hépatiques du tabes.

(par le Pr Bernhardt de Berlin. Jubilé de Leyden, 1902).

Il s'agit d'un homme de 44 ans (en 1899) qui eut la syphilis à l'âge de 21 ans. Employé dans un commerce de vins, il avait toujours bu beaucoup, de même qu'il s'était livré à des excès génésiques. Depuis environ quinze ans, il est marié ; sa femme n'a jamais fait d'avortement ; un fils de 13 ans 1/2 est bien portant.

Le début de la maladie actuelle remonte environ à trois ans. Le malade commença d'abord à marcher plus mal que précédemment ; cependant sa démarche resta longtemps avant d'être manifestement reconnue ataxique ; il marchait avec une peine marquée, avec précaution et à petits pas.

En même temps il constatait que l'excitation génitale, ainsi que ses forces viriles allaient sans cesse en s'affaiblissant ; il

éprouvait aussi des difficultés pour la miction et une constipation toujours croissante. Il lui arrivait aussi que son urine lui échappât involontairement, et surtout la nuit.

Concurremment à ces troubles, était apparu un affaiblissement graduellement croissant de ses facultés visuelles. Le malade qui, auparavant, reconnaissait très bien le rouge et le vert, ne peut plus maintenant distinguer les couleurs et ne reconnaît plus faiblement que le jaune et le bleu. Le champ visuel présente distinctement une diminution concentrique pour le blanc. Les pupilles restent immobiles, aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation. A l'ophtalmoscope, on voit nettement une atrophie grisâtre des nerfs optiques, plus marquée à droite qu'à gauche. Les mouvements de l'œil sont libres, le malade n'a jamais présenté de diplopie.

L'examen du cœur et des poumons ne présente aucune anomalie.

Le signe de Romberg et le signe de Westphal (perte du phénomène du genou) sont nettement caractérisés.

L'examen de la sensibilité du tronc et des extrémités inférieures ne dénote rien d'anormal, bien caractérisé.

Le malade est un homme grand, élancé, qui, d'après son témoignage, a, par suite de ses douleurs à la marche des trois dernières années, diminué d'environ 50 livres de son poids. Pendant ce temps, le malade n'eut jamais à se plaindre de douleurs lancinantes ou fulgurantes dans les membres et répond négativement à cette interrogation précise. Mais il se plaint par contre d'attaques de douleurs siégeant dans la région du foie, et seulement à cet endroit. Il eut une poussée légèrement perceptible, pour la première fois, il y a un an environ. Dans le courant de la dernière année, leur fréquence augmenta, les paroxys-

mes douloureux se reproduisant une fois, souvent deux et jusqu'à trois fois dans les vingt-quatre heures. Ces crises obligent le malade à rester absolument immobile pendant leur durée, et à se coucher sur le dos, le corps légèrement tourné vers la gauche. La douleur s'installe tout doucement, puis augmente graduellement jusqu'à une terrible intensité, telle que le malade ne peut ni tousser, ni remuer, ni élever le bras. La région hypogastrique, en particulier l'hypocondre droit semblent serrés comme dans un cercle de fer et, à droite, c'est comme si quelqu'un fouillait avec les ongles dans une plaie encore béante. Si ces attaques surviennent pendant que le malade est à la garde-robe, cette opération dure souvent des heures entières. La crise le surprend-elle dans la rue, il est obligé d'entrer bien vite dans un café et de rester là, assis, absolument immobile, pendant souvent plus d'une heure, avant qu'il puisse reprendre son chemin. Évitant, de crainte des crises, toute pression trop forte, lorsqu'il va à la selle, il est obligé de se servir de purgatifs violents, jusqu'à ce que ses matières deviennent absolument liquides.

En dehors des crises, la pression, même très profonde, dans la région du foie ne dénote aucune sensibilité, non plus que dans tout l'abdomen. La percussion de la région hépatique ne présente aucune particularité et ne dénote aucune notable augmentation ou diminution du volume de l'organe.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Dr Deléage).

Tabes dorsal spécifique au début, avec ictus laryngés et crises viscéralgiques simulant des coliques hépatiques.

M. X..., âgé de 41 ans, m'est adressé à Vichy, le 8 juin 1900, avec le diagnostic de « lithiase biliaire et troubles gastro-intestinaux », porté par un médecin, et de « coliques hépatiques frustes et entérite muco-membraneuse », porté par un second confrère.

Le malade a toujours eu des digestions difficiles et a souvent éprouvé des crampes d'estomac. « Depuis son enfance, m'écrit le médecin de M. X..., il est porteur d'un eczéma humide avec poussées plus ou moins intenses, dont l'une l'a fait réformer du service militaire, et dont la dernière, en 1898, la plus grave, n'a cessé qu'à la suite d'une cure à Saint-Gervais. Avant cette dernière poussée, le malade avait eu, à différentes reprises, et notamment en 1896, des accidents qualifiés d'embarras gastrique avec vomissements bilieux et gastralgie. Depuis son premier traitement de Saint-Gervais, ces mêmes accidents ont reparu, plus intenses et plus fréquents, et pour moi, ne laissent aucun doute au point de vue du diagnostic. Ce sont des coliques hépatiques sans ictère. Il y a eu cinq accès en 1899 et deux en 1900. Le dernier a eu lieu en avril 1900. Le malade qui a commencé à maigrir

« lors de la première atteinte sérieuse, en janvier 1899, a eu, à
« la fin de chaque crise, des vomissements noirâtres qu'on
« aurait pu prendre pour des vomissements sanguins : l'analyse
« a montré qu'ils ne contenaient aucune trace de sang.

« L'amaigrissement depuis un an et demi dépasse 15 kilo-
« grammes. En somme, coliques hépatiques, datant sans doute
« de plusieurs années, mais se montrant surtout, d'une façon
« bien franche, depuis la disparition de l'eczéma. »

Le malade me raconte que ses crises douloureuses sont habituellement précédées d'embarras gastrique, avec diminution de l'appétit et d'excitation nerveuse ; puis surviennent les vomissements, d'abord blancs, aqueux, puis jaunes, puis verdâtres, et enfin noirâtres, vomissements incoercibles, avec intolérance stomacale absolue. La crise dure en moyenne trois jours. Jamais il n'a éprouvé de propagation de la douleur vers la région scapulaire droite.

M. X... n'est pas déprimé, l'état général paraît bon, le teint est un peu pâle. La *marche est facile*. Le poids corporel qui était de 75 kilogrammes, en 1897, est tombé à 55 kilogrammes.

Appétit médiocre ; après les repas, sensation de pesanteur stomacale.

Constipation habituelle. Selles dures entourées de fausses membranes et de mucosités.

L'estomac, dilaté, descend (à jeun) à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le malade éprouve souvent une sensation de gêne, de pesanteur, à la région sous-hépatique. Le *foie est abaissé* et déborde les fausses côtes de près de deux travers de doigt. La *pression*, même profonde ne détermine *aucune douleur*.

Cœur normal ; pas d'artériosclérose.

Urines normales, sans sédiment.

Pas de douleurs viscéralgiques, ni articulaires.

Je soumetts M. X... à une cure thermique très douce, consistant :
1° en l'absorption de 60 grammes d'eau de la source de l'Hôpital, deux fois le matin ; 60 grammes à la Grande-Grille, deux fois l'après-midi ; 2° douche quotidienne générale, en jet brisé, tiède, avec jet chaud (à 42 degrés) à faible pression, et finement brisé sur la région hépatique et sur la colonne dorso-lombaire ; 3° tous les deux jours, lavage de l'intestin à l'eau minérale coupée de son volume d'eau ordinaire, et à 40 degrés, avec pression de 50 centimètres. Les jours suivants, les doses de boisson d'eau minérale sont progressivement élevées à 120 grammes, cinq fois par jour.

Dès le quatrième jour, l'appétit est meilleur, la digestion plus facile, le facies plus coloré. Le poids corporel, le 18 juin, est de 55 kgr. 350.

La cure s'effectuait sans incident, lorsque, le 19 juin, M. X..., fut pris d'une sensation de gêne, puis de constriction au niveau du cou, sensation d'étranglement, puis de suffocation, et il perdit connaissance pendant une minute environ, sans qu'il y eût eu de mouvements convulsifs des membres ou de la face, sans morsure de la langue. L'accès avait duré cinq minutes en tout, au maximum. Je vis le malade, dix minutes environ après la fin de la crise ; il était pâle, et n'éprouvait plus qu'une légère sensation de gêne laryngo-pharyngée, sans difficulté de la déglutition.

M. X... m'avoua avoir eu déjà quatre ou cinq crises semblables.

L'examen du larynx fut négatif, je constatai seulement de

l'anesthésie pharyngée, qui me fit attribuer ce spasme laryngé à l'hystérie.

Le surlendemain, j'étais appelé en hâte auprès de M. X... qui était pris, au dire de sa femme, d'une de ses crises de coliques hépatiques. Le malade qui, depuis le matin, avait de l'anorexie avec nausées, avait été pris de douleurs épigastriques, de hoquet et de vomissements aqueux, puis muqueux, sans saveur spéciale, vomissements se produisant surtout dès qu'il buvait n'importe quel liquide, même de l'eau chloroformée ou de la potion de Rivière. D'ailleurs, entre les vomissements, le malade était tourmenté par des hoquets et des nausées très pénibles exaspérant les douleurs ; aussi buvait-il quelques gorgées de liquide, pour faciliter les vomissements.

Je fis une analyse sommaire des premiers liquides vomis, et y constatai l'absence complète d'acide chlorhydrique, avec leur réaction neutre au tournesol.

Ni la région du foie, ni celle de la vésicule biliaire n'étaient douloureuses à la pression. L'aorte abdominale battait fortement et était douloureuse à la pression, surtout sur ses deux côtés. La pression au niveau du plexus solaire déterminait une exaspération des douleurs.

Il était évident pour moi que je ne me trouvais pas en face d'une crise de coliques hépatiques d'origine lithiasique, mais d'une crise viscéralgique d'origine nerveuse.

La percussion des tendons rotuliens et l'examen des pupilles me firent constater l'abolition du réflexe patellaire et le signe d'Argyll-Robertson. Je procédai à un interrogatoire serré et le malade finit par m'avouer avoir eu la syphilis, une douzaine d'années auparavant, et l'avoir mal soignée. En fait de troubles moteurs, il avait, depuis quelques mois, remarqué qu'il

ne pouvait monter ni descendre un escalier dans l'obscurité. A la lumière, il marche très bien, aussi vite qu'il veut, sans trace d'hésitation ni d'indicoordination. Le pouvoir génésique a notablement diminué.

Mon opinion était bien faite ; il s'agissait d'un cas de tabes au début, avec crises laryngées et crises viscéralgiques précoces.

La crise dura près de trois jours, avec des accalmies de deux à trois heures, causées par des injections de 1 centigramme de morphine. Les douleurs, d'abord sus et péri-ombilicales, se propagèrent à tout l'abdomen, mais sans qu'à aucun moment la *pression sur le foie ou sur la vésicule biliaire* déterminât de *sensibilité spéciale ni d'exacerbation des douleurs*. Les battements de l'aorte abdominale restaient très forts et ne se calmèrent qu'avec les douleurs. Les vomissements aqueux, muqueux, au début, étaient devenus bilieux. Jaunes, puis verdâtres, et enfin noirs, ressemblant à des vomissements couleur marc de café, et liquides. Les réactifs et l'examen microscopique y montrèrent l'absence de sang et la présence de sels et de pigments biliaires.

La glace, intus et extra, seule parvint à calmer les vomissements. Le matin du troisième jour, la crise était terminée, laissant après elle une sensation de fatigue, de courbature générale, qui dura trois ou quatre jours.

M. X... m'assura, ainsi que sa femme, que cette crise, la plus violente qu'il ait eue jusque-là, était, quant à sa forme et ses caractères, absolument semblable aux précédentes.

J'adressai M. X... à mon maître, le professeur Raymond, qui confirma mon diagnostic, et conseilla une cure à Lamalou et le traitement spécifique.

A la fin de décembre 1902, M. X... m'écrivait que ses crises

étaient devenues moins violentes et plus rares ; il n'avait aucun trouble moteur.

Je n'ai pas eu de nouvelles de lui depuis lors.

OBSERVATION IV

Bien que n'ayant pas trait directement à notre sujet, nous avons tenu à publier cette observation, pour faire ressortir l'étiologie traumatique possible du tabes.

Un cas de tabes traumatique,

par De Buck et de Raevé (*Belgique médicale*, 1900).

P. L..., débardeur, âgé de 44 ans. Homme robuste, fortement musclé.

Pas d'hérédité névropathique.

Père mort en 1871, âgé de 54 ans, d'un refroidissement (pneumonie ?)

Mère morte à 75 ans, à l'hospice des Vieillards, sans avoir été malade.

Trois frères en vie et sains. Un mort à Paris (cause inconnue).

Deux sœurs en bonne santé. Une morte de diphtérie. Aucun cas de maladie nerveuse dans la famille.

Le patient lui-même a présenté, il y a six ans, un ictère

catarrhal qui a duré trois à quatre semaines. Il y a trois ans, il a été atteint d'un phlegmon de la région péri-anale, à la suite d'une chute qu'il avait faite d'une échelle sur cette région. Guérison complète au bout de quatre semaines.

Pas d'autres maladies. Vie très active. Ni alcoolisme, ni *sypilis*. Marié. A trois enfants en bonne santé. Trois sont morts en bas âge (entérite, broncho-pneumonie).

Le 17 février dernier, il aidait au chargement d'un bateau à vapeur, dans lequel on laissait descendre de petits tonneaux soulevés à l'aide d'une grue. A un moment donné, un de ces tonneaux l'a heurté violemment et l'a jeté à fond de cale.

Il ne sait pas dire au juste comment il est tombé. Il paraît cependant qu'il a d'abord heurté avec le ventre contre une barre de fer, après quoi il est retombé sur le dos.

Il n'a perdu connaissance que pendant quelques minutes. Aussi se rappelle-t-il parfaitement : 1° avoir ressenti une vive douleur dans le dos, laquelle persiste encore ; 2° que, faisant des efforts inutiles pour se relever, il constata que ses jambes étaient comme mortes et qu'il lui était impossible de les mouvoir.

Un médecin appelé craignit une rupture de la vessie et le fit transporter à l'hôpital civil.

Le lendemain, on y constata de fortes contusions de la paroi abdominale, avec épanchement notable entre les couches musculaires, enfin un œdème assez prononcé des parties génitales.

(Quant à la paralysie des membres inférieurs, elle passa inaperçue). Après un séjour de douze jours à l'hôpital, le blessé se fit transporter chez lui. C'est là que l'un de nous l'observa la première fois, le 2 mars dernier. Les lésions abdominales étaient à peu près guéries. Par contre, les deux membres infé-

rieurs sont paralysés et insensibles. Les mouvements du bras gauche sont intacts, le bras droit ne se soulève qu'avec peine et incomplètement.

Le malade se plaint aussi de vives douleurs dans différentes régions du corps : périnée, aines, épaule droite. De temps en temps aussi, il éprouve des douleurs fulgurantes dans la cuisse et la jambe droites.

Pas de troubles sphinctériens.

Pour le reste, l'état général semble bon. Le malade mange bien et fume sa pipe avec délices. Il ne se doute nullement de la gravité de son cas et met tout sur le compte des contusions abdominales.

L'impotence des membres inférieurs persista pendant un mois environ. Après ce laps de temps, il commença à soulever légèrement les jambes dans son lit, puis il essaya de se mouvoir en s'aidant de deux béquilles, ce qui, au début, fut très difficile. Le patient, auquel il ne manquait rien avant sa chute, était nettement ataxique dans le train inférieur.

Elat actuel (4 juin). — La marche est extrêmement laborieuse et à peine possible à l'aide d'une double canne solide. Les pieds retombent fortement sur le sol. Il lui semble toujours qu'il a un corps mou, comme un bas épais, entre la plante du pied et le sol. En outre, il se fatigue rapidement par simple station debout.

Dans cette dernière position, lorsqu'on lui ordonne de fermer les yeux, on le voit aussitôt osciller et perdre son équilibre.

Cette ataxie est en outre compliquée d'un certain degré de paralysie des membres inférieurs.

Il a conservé assez bien la notion de position de la jambe.

La force musculaire semble ne pas avoir diminué, la résis-

tance aux mouvements passifs se fait très bien. Tout effort soutenu cependant amène une fatigue rapide et de l'oppression. Nulle part, on ne constate d'atrophie musculaire. Le poids qui était de 88 kilogrammes avant la chute est resté à 86 kilogrammes.

Les divers modes de sensibilité sont également très altérés. Les douleurs fulgurantes, ressenties au début, ont cessé. Mais ce qui l'occupe le plus, c'est la perte de la sensibilité à la douleur. Ces troubles s'étendent au tronc et aux membres inférieurs : on a beau lui implanter des aiguilles à n'importe quelle région, il ne s'en ressent pas. Lui-même se frappe les jambes à coups redoublés au moyen de ses cannes sans en éprouver la moindre douleur.

Le sens thermique a persisté à certaines régions.

Le réflexe rotulien est absolument aboli à droite comme à gauche. Le réflexe plantaire est diminué. Le crémasterien se produit lentement, au contraire le réflexe abdominal se produit très bien.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière, mais bien à l'accommodation. Acuité visuelle légèrement diminuée. Oûie pas changée. Goût et odorat normaux. L'appétit a beaucoup diminué.

Aucun trouble de la miction, ni de la défécation.

Au membre supérieur gauche existe une diminution notable de la force musculaire, ainsi que des douleurs spontanées et à la pression, le long du plexus brachial. Pas d'atrophie musculaire. Les mouvements sont accompagnés d'un certain tremblement, mais non d'ataxie.

Le cerveau fonctionne normalement.

Pouls, 25 au 1/4, s'accélère par suite du moindre effort. Au

début, le malade dormait bien. Actuellement, il présente souvent de l'insomnie, il lui arrive beaucoup de rêver à haute voix. La mémoire est bonne. Humeur variable, tendance à la tristesse et au découragement. Forces viriles diminuées. Urines normales.

OBSERVATION V (Personnelle).

Tabes s'étant manifesté à l'occasion de coliques hépatiques.

M^{me} F..., âgée de 47 ans.

La malade ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Ses parents sont morts très âgés, n'ayant rien présenté d'intéressant durant leur existence.

M^{me} F... n'a jamais eu de maladie. Elle est mariée et a fait quatre grossesses. Elle a deux enfants vivants et bien portants. Elle a perdu un enfant en bas-âge et elle a eu un accouchement avant terme.

Le début de la maladie remonte à quatre ans. M^{me} F... eut, à cette époque, des douleurs extrêmement violentes, qui furent diagnostiquées coliques hépatiques. Ces douleurs siégeaient dans l'hypocondre droit ; la pression à ce niveau était intolérable. Les douleurs irradiaient dans l'abdomen et en particulier dans l'épaule droite. Des vomissements violents accompagnèrent ces douleurs. La malade ne présenta pas d'ictère ; elle remarqua néanmoins que ses matières étaient légèrement décolorées, un peu grisâtres. Cette crise de coliques hépatiques fut particulièrement violente. Les souffrances étaient ter-

ribles et sa durée se prolongea pendant une huitaine de jours. L'état de la malade fut très grave, dit-elle ; on lui fit des piqûres de morphine et on lui injecta quotidiennement 500 grammes de sérum. Après la crise la malade ne rechercha pas s'il y avait des calculs dans ses selles.

L'année suivante, M^{me} F... eut une nouvelle crise de coliques hépatiques. Elles ne présentèrent pas la violence de celles de l'année précédente. La durée ne fut guère que d'une journée. Cependant les mêmes symptômes se déroulèrent : douleurs, vomissements, ictère léger en plus cette fois. On traita la malade par l'ingestion d'huile d'olive et, prévenue cette fois, elle tamisa ses matières, dans les jours qui suivirent, et elle recueillit 56 calculs qu'elle avait expulsés.

Un an plus tard, nouvelle crise de coliques hépatiques, avec les mêmes caractères que l'année précédente. Traitement encore par l'huile d'olive. Cette fois, la malade expulsa et recueillit 78 calculs.

Actuellement, c'est-à-dire un an après, la malade vient de terminer une nouvelle crise de coliques hépatiques. Les symptômes aigus sont à peine disparus ; elle n'a encore pas expulsé de calculs.

Les accidents de la lithiase biliaire nous sont maintenant connus. Voyons les manifestations tabétiques.

Il y a trois ans, après sa dernière grossesse, qui s'était terminée par un accouchement avant terme, et quelque temps après, lorsqu'elle fut sortie de sa première crise de coliques hépatiques, qui affecta une si grande violence, M^{me} F... éprouva quelques mois plus tard des douleurs extrêmement intenses dans les membres inférieurs. Ces douleurs, dit-elle, passaient tout le long de la jambe avec la rapidité de l'éclair. Vers la même

époque, elle éprouva des douleurs dans le tronc, qu'elle compara à la constriction d'un corset de fer. Puis elle constata comme une sorte de gêne dans la jambe gauche. Cette jambe n'était pas paralysée, mais néanmoins il y avait une sorte d'engourdissement et les mouvements étaient moins libres. La malade traînait un peu la jambe.

Ces phénomènes restèrent longtemps à peu près identiques. Il y a six mois environ, M^{me} X... avait remarqué que la vue de son œil gauche faiblissait, en même temps qu'elle était un peu troublée. A cette époque elle se souvient d'avoir « louché » de l'œil droit pendant un certain temps. Il lui arrivait aussi parfois de « voir double ». M^{me} X... est très précise sur ces renseignements.

Ces troubles oculaires, à part l'affaiblissement de la vision de l'œil gauche qui persista, furent passagers. Pendant tout ce temps, la malade ne présenta aucun autre trouble, ni troubles moteurs, ni douleurs viscérales, ni troubles de la miction, ni troubles du côté des organes des sens. Néanmoins, à l'état chronique, constipation opiniâtre.

Il y a deux mois, les douleurs et la parésie de la jambe gauche existant toujours et s'étant plutôt accentuées, la malade se présenta à la consultation de Lariboisière, d'où on la renvoya à la Salpêtrière, où l'on recueillit tous ces renseignements. On la soumit au traitement par les injections de nitrite de soude, dont elle eut quatorze piqûres, et qui lui apportèrent, dit-elle, une réelle amélioration.

Huit jours plus tard, survint du ptosis de la paupière supérieure gauche, s'étant produit subitement, et ayant été constaté le matin au réveil.

L'état actuel de la malade est le suivant :

Le réflexe rotulien non plus que le réflexe olécrânien n'existent pas. Le réflexe achilléen est supprimé, le redressement brusque du pied ne produit pas de trépidation spinale.

Le signe de Romberg existe, quoique encore peu marqué.

La pupille ne réagit plus à la lumière. Elle est contractée des deux côtés. La malade voit toujours, comme à travers un brouillard, de l'œil gauche, en même temps qu'il y a du ptosis du même côté.

Elle ne présente pas la démarche ataxique, marchant relativement bien, bien que traînant un peu la jambe gauche.

Pas de troubles de la sensibilité au contact, à la chaleur, à la douleur.

Interrogée au point de vue de la syphilis, la malade affirme n'avoir jamais rien présenté, ni accident primitif, ni éruptions, ni plaques muqueuses ; tout au plus a-t-elle constaté que ses cheveux étaient tombés dans une certaine mesure (?).

Elle a toujours été d'une sobriété parfaite.

Elle n'a jamais eu de crises nerveuses.

CONCLUSIONS

D'après l'étude qui précède, nous croyons pouvoir conclure :

I. — Les coliques hépatiques et les crises hépatiques du tabes ne doivent pas être confondues. Il y a, au point de vue clinique, une importance de tout premier ordre, à ne pas méconnaître un tabes se manifestant de cette façon.

II. — Les coliques hépatiques peuvent, dans certains cas, être envisagées comme un traumatisme viscéral, à l'occasion duquel s'est révélé un tabes jusque-là latent.

Vu : Le Président de la thèse,
RAYMOND

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne prétendons pas mentionner ici tous les travaux qui ont trait au sujet que nous avons traité. Nous indiquons seulement ceux où nous avons puisé nos renseignements :

BERNHARDT (de Berlin). — Crises hépatiques du tabes. (Jubilé de Leyden, 1902).

BUCK (DE) et RAEVE (DE). — Un cas de tabes traumatique. (Belgique médicale, 1900).

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux.

CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine.

DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne.

FOURNIER. — Leçons sur la période préataxique du tabes. (Gazette des hôpitaux, 1894).

KRAUSS (William C.). — Report of case of tabes with hepatic crises. (The Journal of nervous and mental Disease. Vol. XXVI, n° 2, 1899).

PETIT (L.-H.). — De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme. (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, mars 1879).

RAYMOND. — Article Tabes. Dictionnaire encyclopédique.

SÉAUX. — Tabes et traumatisme. (Journal de Neurologie, juin 1900).

VEILLEAU. — Crises viscérales dans l'ataxie, Thèse, Paris, 1885.

VULPIAN. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1879.

WAYNCOP. — Crises gastriques au début du tabes. Thèse, Paris, 1905.